UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937 — N° 4

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# Thrombose Cardiaque chez le Nourrisson

## (EN DEHORS DE LA DIPHTÉRIE)

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Octobre 1936*

PAR

**André-Ernest-Georges VÉRITÉ**

Né Aux Lèves (Gironde), le 22 Novembre 1909

Examinateurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

FABRE, agrégé ..... *Juges.*

DE GRAILLY, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

143, Rue d'Arès

1936

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937 — N° 4

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# Thrombose Cardiaque chez le Nourrisson

## (EN DEHORS DE LA DIPHTÉRIE)

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Octobre 1936*

PAR

**André-Ernest-Georges VÉRITÉ**

Né Aux Lèves (Gironde), le 22 Novembre 1909

Examinateurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur ..... *Juges.*
FABRE, agrégé ..... *Juges.*
DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES
143, Rue d'Arès

1936

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC.
Assesseur..... M. LABAT.
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

## PROFESSEURS

| | MM |
|---|---|
| Clinique médicale ..... | MAURIAC. DUPÉRIÉ. |
| Clinique chirurgicale..... | BÉGOUIN. |
| Clinique chirurgicale et gynécologique..... | GUYOT. |
| Pathologie et thérapeutique générales..... | CARLES. |
| Clinique d'accouchements. | ANDÉRODIAS. |
| Anatomie pathologique et microscopie clinique.... | SABRAZÈS. |
| Anatomie ..... | VILLEMIN. |
| Anatomie générale et histologie ..... | G. DUBREUIL |
| Hygiène..... | LEURET. |
| Médecine légale et déontologie..... | LANDE |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.. | RÉCHOU |
| Chimie..... | CHEVALE. |
| Botanique et matière médicale..... | GOLSE. |
| Pharmacie ..... | DUPOUY |
| Zoologie et parasitologie. | MANDOUL |
| Médecine expérimentale.. | AUBERTIN. |
| Clinique ophtalmologique. | TEULIÈRES. |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .... | ROCHER |
| Clinique médicale des maladies des enfants..... | CRUCHET |
| Chimie biologique et médicale..... | DELAUNAY |
| Physique médicale et pharmaceutique..... | SIGALAS. |
| Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques..... | BONNIN |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.... | PETGES. |
| Clin. des mal. des voies urinaires.. | DUVERGEY |
| Clinique des maladies nerveuses et mentales.... | ABADIE |
| Clinique d'Oto-rhino-laryngologie .. | PORTMANN. |
| Toxicologie et hygiène appliquée..... | LABAT |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie..... | CREYX |
| Clinique dentaire..... | DUBECQ. |

LACOSTE (Histologie), PÉRY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales)
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie ..... | |
| Anatomie ..... | DUFOUR. |
| Physiologie..... | FABRE. |
| Médecine générale..... | DAMADE<br>PIECHAUD<br>DELMAS-MARSALET.<br>DE GRAILLY<br>FONTAN |

| | MM |
|---|---|
| Chirurgie générale..... | CHARRIER.<br>LOUBAT. |
| Obstétrique ..... | RIVIÈRE. |
| Ophtalmologie ..... | BEAUVIEUX |
| Oto-Rhino-Laryngologie ..... | DESPONS |
| Dermatologie et syphiligraphie..... | JOULIA. |
| Physique médicale..... | WANGERMEZ |
| Chimie générale pharmaceutique et toxicologie... | VITTE. |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Physiologie ..... | FABRE. |
| Médecine opératoire..... | PAPIN. |
| Accouchements..... | RIVIÈRE. |
| Pathologie médicale..... | DELMAS-MARSALET. |
| Puériculture ..... | FAUGÈRE. |
| Pharmacie chimique..... | VITTE. |

| | MM. |
|---|---|
| Zoologie et parasitologie..... | R. SIGALAS. |
| Physique médicale et pharmaceutique .. | WANGERMEZ. |
| Botanique ..... | GIRARD. |
| Médecine légale..... | DERVILLÉE. |
| Bactériologie ..... | MOUREAU. |
| Urologie ..... | DARGET. |

Ophtalmologie..... M. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

---

1) Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

---

A MON PERE ET MES BEAUX-PARENTS

bien faible témoignage de toute ma reconnaissance.

---

A MA FEMME

---

A TOUS LES MIENS

---

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAUPETIT,

*Ancien Chef de Clinique médicale infantile*
*à la Faculté de Médecine de Bordeaux,*

qui nous inspira le sujet de notre thèse.

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAX BERGER,

*Ancien Chef de Clinique O. R. L. à la Faculté de Médecine*
*de Bordeaux,*
*O. R. L. des Hôpitaux.*

---

AUX MEMBRES DU JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET,

*Professeur de Clinique médicale des maladies des Enfants,*

*Médecin des Hôpitaux,*

*Officier de la Légion d'Honneur,*

*Croix de Guerre,*

*Officier de l'Instruction publique,*

qui a bien voulu accepter de présider notre Jury de thèse.

# Thrombose Cardiaque chez le Nourrisson

## INTRODUCTION

Il est fréquent de trouver au cours des autopsies des caillots de divers volumes dans les cavités cardiaques. Ce sont en général, des masses plus ou moins rubannées, disposées dans le sens du courant sanguin, variables par conséquent, suivant l'endroit considéré.

C'est ainsi que l'on peut voir les orifices auriculo-ventriculaires envahis par des formations qui gagnent ensuite la pointe des ventricules où elles s'enchevètrent dans les réseaux caverneux des colonnes charnues, pouvant, de là, se prolongr vers les orifices de l'aorte ou de l'artère pulmonaire.

Toutes ces formations d'aspect jaunâtre, striées de rouge, sont facilement détachables; un simple lavage des cavités cardiaques à l'eau courant suffit parfois à rompre leurs adhérences pariétales. Si elles résistent à la détersion, elles apparaissent comme des ponts jetés entre plusieurs replis endocardiques sur qui elles sont fixées par ramifications successives.

On admet que ces caillots mous, friables et s'écrasant sous le doigt, sont dus à la coagulation des éléments du plasma, coagulation amorcée par le ralentissement circulatoire et les modifications de l'équilibre humoral qui précèdent la mort et complétée, post-mortem, par le simple jeu des phénomènes habituels qui la régissent.

Mais, à côté de ces faits d'observation banale, il en est d'autres, beaucoup plus rares, où la structure morphologique et histologique de certains caillots rencontrés à l'autopsie, empêche de considérer ces caillots comme de simples formations agoniques ou cadavériques sans signification pathologique. La présence de tels caillots dans les cavités du cœur où ils se sont développés *pendant la vie,* constitue la thrombose cardiaque.

Relativement fréquente à l'âge adulte où nous la voyons parfois se produire chez les tuberculeux pulmonaires chroniques et surtout les cardiaques, le thrombose cardiaque n'apparaît guère chez l'enfant, avec une exceptionnelle fréquence, que comme une terrible complication de la diphtérie maligne à évolution rapide.

Nous exposerons plus loin l'observation d'un cas qui, au cours de nos études, fut porté à notre connaissance par notre excellent ami, le Docteur Maupetit, alors Chef de clinique médicale infantile, observaion schématisée ici en quelques mots : Dans le courant de l'année 1934, un enfant de 42 jours est entré dans le service hospitalier du Professeur Cruchet, et, sans aucun signe de diphtérie, présenta au terme d'une courte maladie de six jours, une embolie de l'aorte abdominale consécutive à une thrombose cardiaque.

Nos recherches bibliographiques nous ayant convaincu de la rareté de cette affection à cet âge, — nous n'avons recueilli dans la littérature médicale que deux observations à peu près analogues, — et M. le Professeur Cruchet

ayant bien voulu nous autoriser à publier l'observation complète de son petit malade, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'en faire le sujet de notre thèse.

Dans la première partie de notre travail, nous rappellerons les caractères anatomo-chimiques de la thrombose cardiaque en général; nous apporterons ensuite notre observation suivie d'un résumé des deux autres dont nous avons déjà parlé; dans un troisième chapitre, nous rapprocherons l'une de l'autre ces observations en essayant d'en dégager les caractères généraux. Enfin, dans un dernier chapitre, nous exposerons nos conclusions.

## CHAPITRE PREMIER

# ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA THROMBOSE CARDIAQUE

### Anatomie pathologique.

Nous envisageorns successivement le contenant et le contenu, les cavités cadiaques (ventricules et oreillettes), d'une part, et le caillot, d'autre part.

Le ventricule, organe musculaire creux, réagit de deux manières aux excitations dont il est l'objet : il s'hypertrophie ou se dilate. Ces deux processus n'ont, dans la thrombose cardiaque, aucun caractère spécial, car il est rare d'observer extérieurement des modifications caractéristiques lorsque l'un des ventricules est le siège d'un caillot de thrombose. On pourra cependant observer une déformation extérieure, lorsque le ventricule est le siège d'un anévrysme pariétal, mais dans ce cas, la thrombose n'est qu'un élément parmi les désordres anatomiques plus importants.

L'oreillette, au contraire, est un organe élastique. Si donc elle est le siège de coagulations d'un volume suffisant, elle va s'adapter au caillot dont elle épousera la forme et

modèlera les contours : Sa morphologie extérieure toute spéciale, ses modifications, tant de forme que de volume et de consistance, pemettront à un observateur attentif de soupçonner la thrombose. Les descriptions relatées dans les observations publiées se retrouvent identiques sur ce point : « L'oreillette frappe par son volume... l'auricule est distendue et (selon Lutembacher), comme injectée au suif.»

La fréquence relative de la localisation de la thrombose cardiaque à l'une ou l'autre de ces cavités n'est pas du tout facile à déterminer. Il importe en effet de distinguer deux cas :

1° *Les petites thromboses* dans lesquelles le « thrombus » garde un petit volume et ne se décèle le plus souvent que par des accidents emboliques : Ce sont les « thromboses embolisantes » d'Aubertin et Rimé.

2° *Les grandes thromboses,* ou « thromboses oblitérantes », qui, par leur volume même, constituent un obstacle mécanique « in situ ».

Si l'on adopte cette classification, on constate que les thromboses oblitérantes siègent le plus souvent dans les oreillettes, avec une prédilection marquée pour la gauche, et que les petites thromboses à embolies multiples, celles surtout qui compliquent certaines diphtéries malignes, sont plutôt ventriculaires, apexiennes (Degu et Weill, Chalier et Bouysset).

Quant *aux caillots,* ils peuvent être de différents types et de situation variable par rapport aux formations internes du cœur. C'est ainsi que les petites thromboses apexiennes de la diphtérie, « enserrées dans les mailles des cordages tendineux et des piliers », ne sauraient être décrites au même titre que les thromboses oblitérantes des oreillettes dont les variétés sont :

1° Les *thrombus pariétaux,* presque toujours adhérents

à la paroi, adhérence qui constitue leur caractère fondamental et « exprime la relation pathogénique essentielle de la thrombose » (Melnotte). Ils augmentent d'épaisseur par apports successifs, cependant que, par leurs bords, ils tendent à progresser excentriquement et à déborder de leur siège initial.

2° Les *thrombus polypeux*, masses plus ou moins arrondies, sessiles ou pédiculées, formant les « polypes du cœur» des anciens auteurs.

3° Les *thrombus libres*, en boules, en grelots (ball-thrombus des Anglais) sont des masses sphériques ou ovoïdes, absolument libres dans l'oreillette, surtout la gauche, pour qui elles ont une affinité spéciale, et dont la grosseur varie de celle d'une noix à celle d'une mandarine.

Leur consistance est dure (boule de billard, balle de golf), et leur surface généralement lisse et polie.

On a discuté leur origine pariétale; mais s'il arrive de rencontrer sur l'endocarde une zone dépolie, cicatrice possible de l'insertion du thrombus, il est infiniment rare de retrouver l'équivalent sur le thrombus lui-même.

Mais, dans tous les cas, qu'elles appartiennent à l'une ou à l'autre catégorie, qu'elles soient pariétales ou libres dans les cavités cardiaques, ces différentes formations peuvent être le point de départ de coagulations cruoriques dont le volume l'emportera sur celui du thrombus initial et qui détermineront pour leur propre compte des accidents mécaniques ou emboliques (Lutembacher).

Si nous faisons une étude sommaire du caillot, nous le voyons, une fois débarrassée des coagulations cruoriques, vitales ou agoniques, apparaître d'une coloration gris jaunâtre. La coupe révèle des stratifications fibrino-hépathiques concentriques dues aux apports successifs, et si, le caillot est volumineux, le centre peut être le siège d'une

dégénérescence qui le transforme en un véritable kyste à contenu puriforme : cette particularité n'avait pas échappé aux anciens auteurs qui en avaient fait un « abcès enkysté du cœur ».

Au poin tde vue *histologique*, les recherches de Vaquez et Lutembacher ont bien mis en évidence le processus infectieux que l'on observe, tant à l'intérieur du caillot qu'au niveau de son attache pariétale; nous y reviendrons en étudiant l'étiologie de la thrombose. Mais ici intervient la notion de l'âge du caillot; on distingue en effet plusieurs zones dans un tel caillot :

*a*) Une couche profonde formée d'assises lamellaires de fibrine, siège d'un processus d'organisation conjonctivo-vasculaire avec phénomènes de nécrose et de macrophagie pigmentaire : On n'y trouve pas de microbes.

*b*) Une couche moyenne de polynucléaires intacts.

*c*) Une couche superficielle ou fibrino-leucocytaire.

C'est tout particulièrement dans la couche comprise entre les premières lamelles de fibrine et les polynucléaires que l'on peut trouver de véritables « nids microbiens » constitués d'éléments variables avec les cas.

## Physio-Pathologie

Nous allons étudier dans ce chapitre comment se développe le caillot et les désordres qu'il va produire dans la mécanique circulatoire.

Pour la meilleure compréhension du sujet, établissons un parallèle entre la thrombose cardiaque et la thrombophlébite oblitérante.

Dans celle-ci, on distingue : un « caillot adhérent » blanchâtre et un « caillot prolongé », cruorique, « en tête de serpent », suivant l'expression classique. Le premier est responsable de l'oblitération veineuse progressive, le second, libre dans la lumière vasculaire, sans cesse battu par le courant sanguin, peut se détacher en partie ou en totalité et être entraîné dans le torrent circulatoire : son arrêt en un point quelconque du système vasculaire constitue l'embolie.

Au niveau du cœur, les choses se passent d'une manière identique. Nous avons établi précédemment la distinction entre le caillot fibrino-hématique adhérent à la paroi ou libre dans l'une des cavités cardiaques, d'une part et de l'autre, les caillots cruoriques ou « caillots de battage » de Lutembacher. Les premiers seront responsables des accidents mécaniques d'obstruction, et les seconds des embolies.

1° Les Accidents mécaniques. — Ils se déduisent facilement de la situation du caillot envisagée par rapport au courant sanguin, tant à droite qu'à gauche : ils se résument en l'oblitération.

Buhler, dans sa thèse, a montré que cette obstruction peut être réalisée de différentes manières suivant la forme anatomique du throbus. Dans le cas particulier qu'il étudie (thrombose oblitérante de l'oreillette gauche), l'oblitération est conditionnée par le volume du caillot et le sens du courant qui tend à l'appliquer, à la manière d'un clapet, sur l'orifice valvulaire.

Inversement, du côté de la circulation de retour, on assistera à des phénomènes de stase par un processus analogue d'oblitération progressive.

2° Les Embolies. — Elles ont dans la thrombose cardiaque deux caractères principaux, tenant, l'un au siège du caillot, l'autre à son état bactériologique.

Du siège du caillot dépend, en effet, la localisation de l'embolus : Au cœur droit correspondent les embolies pulmonaires, au cœur gauche celles de la grande circulation; tel est, par exemple, le cas du petit malade dont nous rapportons l'observation.

Quant à la richesse microbienne de ces embolies, elle est en général très faible. Nous avons vu, au chapitre d'anatomo-pathologie, que, lorsqu'il existait des germes microbiens, ils étaient localisés en amas, en « nids » dans une zone bien déterminée.

On comprend donc facilement que, dans ces conditions, la septicité de l'embolus varie d'un cas à l'autre, suivant la région qu'il occupait dans le thrombus primitif.

## Pathogénie.

Depuis longtemps déjà, les auteurs ont été frappés par la présence dans les cavités cardiaques de caillots formés du vivant de l'individu et ont, naturellement, cherché à expliquer ces faits. Nous laisserons de côté les théories anciennes, telles que les théories inflammatoires qui voyaient des kystes purulents dans le thrombus en voie de dégénérescence puriforme, ou celle, plus ancienne, qui considérait les « polypes du cœur » comme le résultat d'une endocardite « polypeuse » (Kreysing, 1815).

Vaquez écrit dans le « Traité des maladies du cœur » : « L'endocardite subaiguë infectieuse maligne renferme presque toute l'histoire de la thrombose cardiaque, dernier vestige de cette thrombose marastique ds anciens auteurs, qui a été définitivement rayée du cadre nosologique »...

Nous allons envisager si, entre ces deux termes extrêmes: thrombose marastique d'une part, et endocartide, d'autre part, il n'existe une place pour d'autres théories.

Comme pour les thromboses veineuses, trois causes principales peuvent être retenues dans la pathogénie de la thrombose cardiaque : Le ralentissement circulatoire, les modifications du sang et celles de la paroi.

1° Ralentissement du courant sanguin. — Cette théorie, la plus ancienne et la première qui, semble-t-il, doive

venir à l'esprit, a eu un sort variable avec les âges. L'origine de la *thrombose marastique* remonte à 1856, où Virchow, pour expliquer la formation du caillot, incrimina la stase sanguine : Le caillot, secondairement, provoquerait, par irritation, des lésions de la paroi.

Mais, en 1890, par des expériences devenues classiques, Vaquez montra que, dans l'intérieur des vaisseaux, et même en milieu septique, le sang peut rester liquide, entre deux ligatures, pourvu qu'il n'existe pas d'altération vasculaire.

La théorie de Virchow continua à être appliquée aux coagulations intra-cardiaques jusqu'au jour où Vaquez et ses élèves démontrèrent que le cœur ne faisait pas exception à la théorie infectieuse de la thrombose. (Voir dans ce chapitre, le paragraphe 3).

A l'heure actuelle, on peut encore admettre le rôle, au moins prédisposant, de la stase sanguine. Il y a quelques années, au sujet de la phlébite post-opératoire, Ducuing écrivait : « Nous considérons que les troubles circulatoires jouent un rôle considérable dans le mécanisme des phlébites post-opératoires... » Buhler, dans sa thèse, note que le retrécissement mitral coexiste deux fois sur trois avec la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, et que, dans un tiers des cas restant, il existe souvent une dilatation de cette oreillette, facteur de ralentissement circulatoire, de stase. Chauvaux fait aussi remarquer, dans sa thèse, qu'il existe des points d'élection pour le développement des thrombus (auricules, limbe de Vieussens), et il semble que ces points correspondent justement à des niveaux du cœur où la vitesse du courant sanguin est minima.

2° Les modifications du Sang. — Certains, pour expliquer les thromboses pathologiques, ont simplement invoqué une augmentation de la coagulabilité sanguine; mais on ne possède absolument rien de net sur ce sujet.

Il paraît beaucoup plus rationnel de penser avec Ducuing (loc. cit.) qu'il suffit au sang de conserver la faculté de se coaguler et qu'un facteur quelconque déclanche cette propriété normale. On fait alors intervenir les modifications physico-chimiques d'origine infectieuse, que l'infection agisse, soit en libérant des protéines exogènes, soit par l'intermédiaire des troubles de l'équilibre acide-base du sang.

*Mencarelli* rapporte à ce sujet les expériences de *Vanzetti*, qui aurait obtenu la formation de trombus par injection d'extraits de tissus frais de veau et de lapin, en s'aidant d'une irritation mécanique locale de l'endocarde.

3. — Les modifications de la paroi. — En réalité, « l'intégrité de l'endothélium vasculaire semble être le facteur principal et de beaucoup le plus important du maintien du sang à l'état de fluidité » (Ducuing).

La thrombose est secondaire à la lésion endothéliale. Ces lésions sont de deux sortes : modification pariétale, soit par endocardite, soit d'origine dystrophique.

*Rôle de l'endocardite :* C'est ici qu'apparaît nettement le rôle prépondérant de l'infection, rôle mis en évidence par les manifestations infectieuses observées pendant la vie, évoluant seules ou accompagnant les accidents mécaniques de la thrombose, et par les constataitions anatomopathologiques de Lutembacher, qui a pu mettre en évidence au niveau des zones fibrino-leucocytaires déjà décrites, des enclavements microbiens.

Mais, *chose indispensable*, cette infection doit être *lente* et *prolongée* pour entraîner une thrombose (une endocardite aiguë donnant de grosses lésions destructives des valvules). C'est en outre une *endocardite* pariétale.

*Rôle des modifications pariétales d'origine dystrophique.* — Nous faisons allusion, sous ce titre, aux états décrits par P.-E. Weil sous le nom de dystrophie endothéliale et à qui cet auteur rattache certains faits de thromboses vasculaires et cardiaques. L'association des modifi-

cations sanguines (caillot rétractile, diminution des hématoblastes, signe du lacet) et des thromboses s'expliquerait par un état d'« insuffisance vasculo-plasmatique ».

*Conclusion.* — De l'ensemble des notions que nous venons de rappeler de la pathogénie des coagulations intracardiaques, nous retiendrons trois notions :

*L'infection* (Lutembacher), provoquant l'endocadite subaiguë avec « tuméfaction des cellules endothéliales et infiltration leucocytaire » Auché) serait le facteur essentiel.

*La stase,* par suite de myocardite, favoriserait la formation du caillot.

Mencarelli, enfin, se fondant sur le fait qu'il est difficile de mettre en évidence la présence de microbes au sein du caillot, le ferait se former au niveau du cœur sous l'influence d'un *processus de lyse tissulaire,* issu à distance du foyer d'infection primitif.

## Etiologie.

A la lueur des données précédentes, nous voyons que les thromboses cardiaques sont susceptibles de se former lorsque se trouvent réalisées, séparément ou non, l'infection et la stase.

Nous allons voir, au cours de cechapitre, quelles sont les affections capables de prouire l'une ou l'autre de ces causes; chemin faisant nous serons conduits à envisager certains cas particuliers dont nous ferons une étude clinique sommaire.

Nous traiterons successivement des :

1° Infections et intoxications;

2° Affections cardio-valvulaires;

3° Endocardites primitives.

1. — Infections et intoxications. — *a*) Au premier rang, nous rencontrons celle qui, classiquement, est à l'origine de nombreuses thromboses cardiaques : la *diphtérie* dans ses formes malignes. La thrombose en est une complication connue de longue date dont on retrouve l'historique dans la thèse de Leblond (Paris, 1907), et qui fut ensuite illustrée par les travaux de Marfan.

On lit dans le « Nouveau Traité de Pathologie interne » ((1926, tome I, 2e partie) : La thrombose cardiaque peut

être le point de départ d'embolies... Elles apparaissent au cours de la deuxième ou troisième semaine chez les sujets présentant des signes du syndrôme secondaire malin » (Enriquez et Gutmann).

Donc, *classiquement,* la thrombose cardiaque est une complication grave de la diphtérie d'une fréquence relative; Marfan l'aurait relevée huit fois sur dix dans les cas de lésion du myocarde.

C'est essentiellement une lésion de la *diphtérie grave,* puisqu'elle nécessite, pour se produire, des lésions toxi-infectieuses du myocarde et de l'endocarde, lésions apexiennes, se traduisant, outre les signes de myocardite, par des accidents emboliques. Rappelons que Deguy et Weill auraient même isolé de ces lésions un « diplococcus hemophilus perlucidus ».

Il y a quelques années, Chalier et Bouysset ont repris l'étude de cette question, et voici leurs conclusions, en opposition formelle avec les données classiques : Dans la diphtérie, « l'atteinte du cœur est bien moins fréquente qu'il n'est classique de l'admettre. Elle existe pourtant, et peut s'accompagner de thrombose cardiaque ». Mais pour eux, c'est là une complication exceptionnelle, puisqu'ils n'ont observé qu'un seul cas d'embolie sur plus de quatre cents cas de diphtéries.

Ils expliquent ces divergences de vue par l'interprétation erronée des constatations nécropsiques, les caillots observés n'étant, la plupart du temps, que des formations agoniques ou cadavériques.

Comme on le voit, la question de la thrombose cardiaque dans la diphtérie n'est pas tranchée et le problème reste remis en question.

Les *toxi-infections cachectisantes,* les suppurations chroniques, la tuberculose pulmonaire dans ses formes chroniques, entraînent assez souvent la formation de caillots, pendant la vie, chez les sujets cachectisés et confinés

au lit. Le mécanisme de la thrombose est alors celui de l'infection lente et prolongée : les germes pathogènes envahissent le torrent circulatoire à la faveur des foyers suppurants, et les mauvaises conditions de résistance de l'organisme rendent possible leur fixation et leur développement au niveau de lendocarde, d'où l'établissement de la thrombose.

Quant aux manifestations cliniques, elles se perdent au milieu du tableau général de l'évolution de la maladie.

2. — Affections cardio-valvulaires. — Nous touchons ici au point capital de la question. On peut, en effet, discuter sur la nature véritable des caillots rencontrés chez les sujets décédés de la diphtérie ou de la tuberculose pulmonaire et sur la fréquence de la thrombose dans ces infections. Par contre, le doute n'est plus possible lorsque, chez des sujets dont l'affection cardiaque a constitué toute la maladie, on trouve à la nécropsie de volumineux caillots dont la formation a été rendue possible grâce à une évolution se chiffrant par des années, ainsi qu'en témoignent, sur des coupes, les strates concentriques, preuves de l'accroissement progressif du caillot.

Les affections cardio-valvulaires constituent la cause la plus importante de thrombose cardiaque, tant par l'élément infectieux dont elles relèvent, que par la stase qu'elles provoquent.

Les facteurs de *stase* les plus habituellement rencontrés sont :

le *rétrécissement mitral* (qui amène la thrombose de l'oreillette gauche) ;

l'*arythmie complète*, et enfin les *myocardites*. Mais déjà avec ces dernières, nous touchons au facteur infection. La cause capitale de la thrombose des cardiaques, c'est en effet *l'endocardite infectieuse maligne à marche subaiguë*, qu'elle soit spécifique (streptococcus viridans) ou relevant de germes divers (pneumocoque, staphylocoque).

Cette endocardite constitue, suivant l'expression de Vaquez, une « véritable façon de mourir » pour les sujets atteints de lésions orificielles.

3. — Endocardites primitives. — Lorsque l'endocardite, au lieu de se développer chez un sujet déjà porteur de lésions valvulaires chroniques, survient chez un sujet normal, elle est dite primitive : c'est une éventualité rare, mais certaine.

Envisageons brièvement quelques particularités de son étude clinique. Les signes sont ceux de l'endocardite secondaire des cardiaques avec son association des trois syndrômes : *infectieux, cardiaque* et *embolique.*

Mais ici les signes cardio-vasculaires sont au second plan; il n'y a que peu ou pas de signes auscultatoires, insuffisants, en tous cas, pour attirer l'attention du côté du cœur.

Lemierre et Deschamps distinguent :

— Les *signes de probabilité :* fièvre, arthralgies, anémie, splenomégalie.

— Les *signes de certitude,* qui sont les embolies, en particulier, les embolies miliaires à manifestations cutanées (purpura), ou rénales (hématuries microscopiques).

S'il manque les signes cardio-vasculaires et emboliques, il ne reste que le syndrôme infectieux, et nous avons alors une *forme latente* impossible à diagnostiquer avec certitude. La thrombose se traduit alors par un seul signe : la *fièvre.* Comme l'écrit Vaquez : « A voir s'étaler sur une table la longue courbe de température qui s'étend par delà les semaines et les mois, à considérer son allure mal réglée... il ne peut s'agir que d'une endocardite maligne à forme prolongée. »

L'hémoculture ne pourra préciser le diagnostic, car l'endocardite n'est pas une septicémie (Lutembacher), tout au plus une bactériémie intermittente s'effectuant par les décharges emboliques lorsqu'elles sont septiques.

## Etude clinique.

Il est malaisé de faire une étude clinique de la thrombose cardiaque ne comprenant que les symptômes propres à la présence du caillot considéré comme corps étranger intra-cardiaque. Nous avons vu qu'il se développe dans des conditions étiologiques telles que nous pouvons nous demnader quelles sont les parts respectives de l'infection et de la stase dans la genèse des symptômes observés.

Nous avons été observés, au cours de notre chapitre de physio-pathologie, à considérer deux sortes d'accidents propres à la thrombose cardiaque : les accidents mécaniques d'obstruction et les embolies. Nous conserverons cette distinction, peut-être un peu arbitraire, pour la meilleure compréhension du sujet.

1. — Les accidents mécaniques d'obstruction. — Nous l'envisagerons successivement au niveau du cœur, et amont et en aval.

a) *Au niveau du cœur :* La présence d'un caillot dans les cavités cardiaques est susceptible de provoquer des signes variés.

Les signes *fonctionnels* — douleur, palpitations — sont rarement notés dans les observations, et lorsqu'ils existent, n'ont pas de caractères propres. Seule, l'embolie co-

ronaire donnera une douleur spéciale à caractère angineux d'une violence extrême, à irradiations multiples, caractères qui, associés aux autres symptômes, signeront l'infarctus du myocarde.

L'arythmie complète a été considéré comme un signe de thrombose cardiaque; il semble qu'il ne s'agisse là que d'un cas particulier et non d'un d'un symptôme fondamental, car nous avons vu (Etiologie) qu'on l'avait invoquée comme un facteur de stase sanguine.

Quant aux *signes physiques* (modifications des bruits du cœur), ils exigent pour se produire des conditions rarement réalisées parce que peu compatibles avec l'existence. Buhler rapporte, dans sa thèse, l'observation d'un cas où l'on note la disparition du premier bruit du cœur, due à l'oblitération de l'orifice mitral par pénétration du thrombus.

b) *En amont.* — L'obstacle apporté à la circulation de retour (cave ou pulmonaire) par la thrombose cardiaque, est susceptible de déterminer des accidents de stase identifiés par Lutembacher, sous le nom de thrombostase. « J'ai choisi, dit-il, le terme de thrombostase pour distinguer ces phénomènes de stase par obstacle mécanique, de ceux qui résultent de l'asystolie ».

On peut en retenir deux types :

Le type *gauche* répond à la stase dans le territoire dont la circulation de retour est tributaire du cœur gauche. On aura donc encombrement de la grande circulation avec ascite, gros foie douloureux, œdèmes périphériques.

Le type *droit* répond à la stase dans le territoire de la circulation de retour du cœur droit : à lui la pléthore pulmonaire et l'asphyxie irréductible par congestion œdémateuse des poumons.

Mais ces différents caractères ne suffisent pas à donner le tableau clinique de la thrombose cardiaque; si linsuffisance cardiaque banale prédomine sur l'une des cavités,

elle peut aussi les réaliser, mais il est cependant, excep-
le tableau clinique de la thrombose cardiaque; si l'insuffi-
ventriculaire arrivée à ce stade ne reste pas aussi exclu-
sive. Ce qui différencie le plus nettement le syndrôme par
thrombose cardiaque de l'asystolie banale, c'est l'épreuve
thérapeutique qui, non seulement, n'amène aucune amé-
lioration dans le premier cas, mais peut, en revanche,
précipiter l'évolution fatale en provoquant la migration
intempestive d'un caillot plus ou moins volumineux.

c) *En aval :* A l'inverse de ce qui se passe dans la cir-
culation veineuse, on observe dans le territoire artériel
des manifestations d'insuffisance circulatoire.

Buhler, étudiant ces faits dans le cas particulier de la
thrombose auriculaire gauche, les résume ainsi : « fai-
blesse de l'ondée sanguine en aval de l'obstacle intra-car-
diaque, se traduisant par l'extrême *petitesse du pouls* à
la palpation des artères périphériques (radiale, pédieuse
et même fémorale) et rendue plus apparente par l'exa-
men oscillométrique à l'aide de l'appareil de Pachon. « Il
existe un contraste très net entre les bruits du cœur, forts
et retentissants, et le pouls radial misérable à l'extrême,
à peine perceptible » (Osler, cité par Aubertin), contraste
considéré par l'auteur comme un bon signe de thrombose
oblitérante.

Le même mécanisme peut être invoqué pour les lipo-
thymies, suites probables d'ischémie cérébale différenciée
des simples « éclipses » des cardiaques par son caractère
brutal et l'angoisse précordiale et pulmonaire qui l'ac-
compagnent.

A un degré de plus, on observera des modifications ex-
térieures du territoire atteint, de véritables syncopes lo-
cales avec décoloration des extrémités, hypothermie et
sensation de froid au toucher. Souvent, ces syncopes loca-
les alternent avec des phénomènes d'asphyxie se tradui-

sant par l'acrocyanose, symptôme précurseur de la gangrène dans la plupart des cas.

2. — Les Embolies. — Symptôme le plus fréquemment rencontré, elles sont en même temps la signature de la thrombose cardiaque. Nous distinguerons parmi leurs manifestations cliniques, si nombreuses et si variées, celles qui se rattachent :

*a*) Aux embolies de la circulation pulmonaire;

*b*) Aux embolies de la grande circulation.

Parmi ces dernières, nous verrons celles qui sont susceptibles de se produire, soit dans une artère périphérique, soit dans une artère viscérale.

a) *Embolies de la circulation pulmonaire.* — Elles peuvent réaliser les tableaux cliniques les plus variés, depuis la grosse embolie mortelle jusqu'à l'infarctus hémoptoïque de Laënnec, avec son point de côté brutal, son expectoration caractéristique évoluant le plus souvent vers la guérison spontanée. L'évolution ultérieure de l'infarctus est naturellement conditionnée par la nature bactériologique de l'embolus; suivant qu'il est septique ou non, la lésion évoluera vers la suppuration ou la résorbtion.

b) *Les embolies de la grande circulation.* — Ce sont les embolies du cœur gauche pouvant se produire :

— Dans une *artère périphérique,* réalisant l'oblitération partielle ou totale du vaisseau. Les signes habituels en sont : Douleur brutale, « en coup de fouet », intéressant la totalité du membre. Parfois, l'ischémie s'installe progressivement, en plusieurs jours (thrombose ascendante).

La gangrène suivra les progrès de l'ischémie avec ses prémisses habituels (impotence fonctionnelle, pâleur et refroidissement du membre), à moins que, solution heureuse, le caillot ne se fragmente ou qu'une circulation collatérale ne s'établisse.

— Dans une *artère viscérale,* nous aurons des tableaux variés suivant la loclisation de l'embolie.

*Embolie cérébrale* hémiplégie, droite, aphasie, ramollissement ultérieur);

— *Embolies mésentériques* (syndrôme douloureux abdominal aigu);

— *Embolie de l'artère centrale* de la rétine (amaurose brutale);

— *Embolie hépatique et splénique* (point de côté, augmentation de volume de l'organe);

— *Embolie rénale* (albuminerie, hématurie);

— *Embolie coronaire,* extrêmement rare, réalisant le syndrôme d'obstruction coronaire aigu avec ses quatre grands signes fonamentaux (douleur, fièvre, collapsus circulatoire, frottements péricardiques) auxquels peuvent s'ajouter dautres symptômes secondaires tels que troubles cardiaques, respiratoires, gastro-intestinaux, et ses modifications du complexe ventriculaire électrique. Dans les cas rapportés, c'est la coronaire gauche qui est atteinte.

Enfin, on a publié des cas d'embolie de *l'aorte abdominale,* mais ces cas sont rares : ceux de *Barié,* au nombre de trois, celui de *Charrier* et *Apert,* celui de *Marfan,* observé au cours d'une diphtérie (d'ailleurs récusé par Chalier et Bouysset). Ajoutons à cette très courte liste, celui du petit malade dont nous rapportans plus loin l'observation. Le tableau est celui d'une paraplégie flasque.

Avant de clore cette étude clinique de la thrombose cardiaque, il convient de remarquer que :

Les embolies sont, en général, le fait de thromboses de petite et moyenne importance. Buhler fait remarquer qu'elles ne coexistent avec des accidents d'obturation que dans un tiers des cas.

D'autre part, après *Hertz* et *Aubertin* (thèse Buhler), *Merklen* et *Wolff* ont soutenu que la plupart des syndrômes d'oblitération artérielle observés au cours des endocardites lentes n'étaient pas dus à des embolies, mais à des thromboses artérielles évoluant parallèlement à la thrombose cardiaque. « Tout se passe comme s'il s'agis-

sait d'un processus infectieux généralisé à tous les endothéliums cardio-vasculaires, d'une endothéliite ».

La gangrène pourrait donc être envisagée aussi bien comme le résultat de thromboses artérielles que d'embolies : en ce qui concerne le purpura, les mêmes réserves sont à faire.

## Evolution et Pronostic.

Dans notre chapitre Pathogénie, nous avons montré que la thrombose cardiaque n'était qu'une complication d'une maladie antérieure; son évolution et son pronostic ne peuvent être établis qu'en fonction de l'affection causale.

Prise en elle-même cette complication est évidemment de la plus haute gravité; « si le pronostic peut être discutable en ce qui concerne les petites thromboses embolisantes, l'issue fatale de la thrombose oblitérante semble inéluctable, qu'elle soit le fait d'embolies multiples, d'insuffisance cardiaque progressive ou qu'elle survienne brutalement par syncope » (Chauvaux). Lorsque le diagnostic a été posé du vivant du malade, la durée de l'affection ne peut être fixée.

Comme conclusion de ce chapitre, nous dirons avec Chauvaux : « En praitque, le diagnostic de thrombose cardiaque équivaut à un arrêt de mort. »

## Diagnostic et Traitement.

Après l'exposé que nous venons de faire de la question, il ne paraît pas très facile de porter un diagnostic ferme de thrombose cardiaque. Ce serait une grande satisfaction, pour l'esprit, que de pouvoir l'affirmer en face d'un malade chez qui la thérapeutique n'a pu enrayer l'évolution fatale d'une cardiopathie; mais il est d'une éventualité moins fréquente que ce diagnostic soit vérifié par des constatations anatomiques.

Exception faite des thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche, dont le diagnostic peut être porté avec quelque vraisemblance lorsque le tableau clinique est complet, il semble que l'on puisse conclure, avec Melnotte : « Il y a deux sortes de thromboses cardiaques; celles qu'on diagnostique et qu'on ne trouve pas à l'autopsie, celles que l'on trouve à l'autopsie et qu'on n'à pas diagnostiquées. »

Nous avons dit au chapitre précédent que le diagnostic de thrombose cardiaque équivalait à un arrêt de mort; ce diagnostic étant, d'autre part, fondé sur l'inefficacité du traitement, il peut sembler superflu d'envisager un chapitre thérapeutique.

Il faut, de plus, se garder d'une thérapeutique intempestive trop active qui pourrait déclancher des accidents graves et hâter une évolution fatale par ailleurs. On con-

çoit, en effet, que les toni-cardiaques puissants à action rapide, tels que l'ouassaïne intra-veineuse, puissent déclancher des contractions violentes du myocarde, entraînant la rupture des attaches du caillot pariétal ou sa fragmentation, et déterminant une embolie ou des accidents d'obstruction.

On mettra donc en œuvre un traitement symptômatique, seule satisfaction que puisse espérer le thérapeute en pareil cas.

## CHAPITRE II

### *OBSERVATION I*

(Maupetit : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 juillet 1936, n° 21).

B... Jean, âgé de 42 jours, né à terme sans aucun antécédent pathologique, nourri au lait de vache, s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 1 mois. Il entre à la Clinique médicale des enfants du Professeur Cruchet, salle 1, le 28 mai 1934. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il a commencé à perdre du poids, son appétit a diminué, ses selles n'étaient plus aussi bien digérées. Les examens répétés pendant son court séjour à l'hôpital n'ont pas permis de déterminer quelle était la cause de son état d'hypothrepsie, caractérisé par une perte presque complète de la graisse de couverture; la peau pincée garde longtemps le pli qu'on lui imprime, la grande fontanelle est très déformée; pas d'ulcérations cutanées; pas de cyanose des extrêmités. Les bruits du cœur, un peu assourdis, mais réguliers, n'ont jamais permis de soupçonner une lésion cardiaque.

Ce nourrisson n'avait pas de coryza, pas d'angine, pas de rhino-pharingite. Sa température était de 37 degrés. Les langes étaient normalement mouillées; seules les selles décolorées pouvaient nous faire penser qu'il s'agissait d'un cas de dyspepsie ou lait de vache.

On mit alors ce nourrisson à un régime composé de ba-

beurre. Il reçut, en outre, une injection quotidienne de sérum glucosé intrapéritonéal,de 30 à 40 cm³ et trois unités d'insuline.

Au bout de cinq jours, l'état paraissait s'améliorer quand, le 3 juin, à 6 heures, l'infirmière chargée de l'emmailloter, remarque que cet enfant est violacé et froid dans toute la partie inférieure du corps. Quelques heures après, on examine le petit malade. On est frappé de la coloration violet noir des téguments, qui commence à partir d'une zone nettement limitée par un cercle passant au niveau des manchons pour s'étendre à toute la partie inférieure du corps. A ce niveau, les téguments sont froids, il n'y a pas d'œdème, l'enfant ne remue pas ses membres inférieurs et les réflexes tendineux rotulien et achilléen sont complètement abolies. Contrastant avec cet état, les membres supérieurs paraissent normaux. La température rectale est de 31 degrés. *La température axillaire est de* 36°6.

On pense dès lors, à une embolie de l'aorte abdominale remontant jusqu'au diaphragme; et, pour compléter l'examen, on recherche les oscillations à l'oxcillomètre de Pachon: au niveau des cuisses, *pas d'oscillations*, au niveau des bras elles existent, petites et irrégulières. Le cœur, ausculté à ce moment, est très irrégulier, les bruits sont sourds.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un peu d'œdème du mésentère. Le foie est macroscopiquement normal; la rate, petite, ne présente rien de pathologique. Le poumon paraît sain : pas d'infarctus. Le rein, les surrénales, les autres viscères abdominaux, le thymus, les ganglions, ne présentent aucune altération macroscopique.

Le cœur est petit, ne paraît pas très dilaté; dans l'aorte, on sent un thrombus qui commence dans sa portion thoracique pour se terminer au niveau de la mésentérique inférieure. Le cœur, ouvert, contient, dans le ventricule gauche, un caillot organisé très légèrement adhérent à la région apexienne.

Macroscopiquement, pas d'endocardite.

Dans l'aorte, on trouve : à la partie inférieure du throm-

bus, un caillot organisé; à sa partie supérieure, un caillot cruorique.

L'examen histologique de la portion aortique contenant le caillot organisé montre qu'il n'y a aucune altération de la paroi vasculaire et qu'il s'agit bien d'un caillot organisé, bouchant toute la lumière du vaisseau, sans être adhérent à son endothélium. Une coloration de Gram, pratiquée sur les coupes ne permet pas de déceler la présence de germes. De même la recherche du B K est restée négative. En résumé, les lésions trouvées à l'autopsie sont : d'une part, dans le ventricule gauche, un caillot organisé très légèrement adhérent à la région apexienne avec de légères altérations de la mitrale; d'autre part, du côté de l'aorte, un volumineux caillot, partiellement organisé et non adhérent à la paroi.

## *OBSERVATION II*

Le Marc'Hadour et Dupiré

(*La Médecine infantile,* juin 1933.)

Les auteurs rapportent le cas d'un petit malade de dix-huit mois, que des parents amènent au Professeur Minet, pour déficience de l'état général (insuffisance de développement, signes de rachitisme, anémie extrême). Cet enfant présente en outre une fièvre persistante à 38°7, une hypertrophie du foie et de la rate, avec micropolyadénopathie généralisée. L'examen des différents appareils ne permet pas de localiser l'infection. On constate seulement un double souffle de la base du cœur, ne se propageant pas, variable avec la position et attribué à l'anémie du sujet.

Au bout d'une douzaine de jours, la température monte à 39°, en même temps que l'enfat présente une diphtérie bénigne de courte durée. Par la suite, l'état général devient de moins en moins bon, et au bout de trois mois, apparaissent des foyers de broncho-pneumonie préciptiant l'issue fatale.

Voici résumé le protocole d'autopsie :

« A 'ouverture du thorax, les poumons sont blancs, sans

adhérences; ils présentent, à la coupe, des foyers pneumoniques aux deux bases et lésions d'hépatisation grise dans le lobe moyen du poumon droit.

Le *cœur,* dans son ensemble, est augmenté de volume, et la dilatation surtout marquée au niveau de l'oreillette gauche qui apparaît « soufflée ». Incisé sur le bord gauche, sa cavité apparaît comblée par un caillot cruorique, noirâtre, envoyant des prolongements dans les veines pulmonaires.

Après détersion, apparaît un caillot arrondi, blanchâtre, de consistance ferme, adhérent à l'endocarde au niveau du repli semi-lunaire et de la paroi auriculaire. L'endocarde à ce niveau est dépoli, sans ulcération, ni végétation. Pas de lésions valvulaires. »

L'examen histologique du thrombus donne le résultat suivant : « Thrombus blanc, organisé, à la surface duquel on retrouve les vagues dues au courant sanguin. Le thrombus est constitué essentiellement d'un tissu. amorphe présentant les caractères tinctoriaux de la fibrine, affectant un aspect nettement stratifié, qui a été pénétré secondairement par du tissu conjonctif se colorant en rouge par le picro-ponceau. Dans ce tissu conjonctif, on trouve des néo-formations vasculaires gorgées de sang qui impriment au thrombus un caractère particulier.

L'examen à un plus fort grossissement montre qu'il est constitué, d'une part, par de nombreux éléments sanguins très altérés; d'autre part, on y retrouve de nombreux fibroblastes, témoins du travail de pénétration secondaire qui s'est produit et qui montre bien la nature secondaire de ce thrombus... Les différentes techniques de coloration employées n'ont pas permis de mettre en évidence un seul germe pathogène. »

En conclusion, les lésions trouvées à l'autopsie consistent en des foyers de suppuration pulmonaire, d'ailleurs décelés cliniquement, mais surtout en une thrombose de l'oreillette gauche non diagnostiquée. Et si la broncho-pneumonie est pour une part redevable de l'exitus de notre malade, c'est au niveau du cœur qu'il faut rechercher l'explication des troubles observés pendant la vie.

## *OBSERVATION III*

MENCARELLI

(*Arch. pour le Scienze mediche*, juin 1927; p. 341.)

L'observation se rapporte à un enfant de dix-huit mois, du sexe féminin qui, entré à la Clinique dermato-syphiligraphique pour une nécrose de la grande lèvre gauche de nature vraisemblablement fiso--spirillaire, présenta un état infectieux qui aboutit à la mort peu de temps après (10-21 décembre).

Les lésions trouvées à l'autopsie sont les suivantes : outre la gangrène des organes génitaux, des lésions de bronchite avec foyers d'atelectasie pulmonaire, une thrombose du ventricule gauche et de l'oreillette droite; des lésions de myocardite avec dégénérescence graisseuse du foie et des reins; enfin, des lésions d'entérocolite.

En ce qui concerne plus particulièrement les lésions cardiaques, voici, résumé, le protocole d'autopsie :

« L'aire cardiaque apparaît étalée; à l'ouverture du péricarde, il n'existe pas dans celui-ci de liquide pathologique et le feuillet pariétal de la séreuse est d'aspect normal. Le cœur, dans son ensemble, est augmenté de volume; la pointe appartient en totalité au ventricule gauche. Extérieurement, l'auricule droite, de couleur hortensia, est distendue, déplissée, ressemblant à une crête de coq.

A l'ouverture du cœur : à gauche, le ventricule est dilaté; il existe à l'apex une formation arroidie, du volume d'une noix, rugueuse, de coloration gris rose, de consistance friable, que l'on détache facilement. L'orifice mitral est dilaté, mais il n'existe pas de lésions valvulaires. A droite, le ventricule est très dilaté; l'auricule est remplie par une masse grisâtre, striée de jaune, adhérant à l'endocarde presque en totalité et débordant légèrement dans l'oreillette.

Au point de vue histologique, l'examen d'une coupe intéressant à la fois le thrombus et la paroi sur laquelle il est implanté, montre, tant à droite qu'à gauche, la disparition

de la structure normale du myocarde, par homogénéisation, dégénérescence vasculaire et nécrose des fibrocellules; la présence des vaisseaux néoformés dans l'endothélium. Quant au thrombus, il est formé par une masse de fibrine contenant des hénaties et des globules blancs altérés et des dépôts de pigments ocres. Il n'y a pas de germes microbiens dans l'endocarde ni dans le caillot. »

En conclusion, il s'agissait cliniquement d'un processus infectieux léger (T°=37°5-38°) ayant son point de départ au niveau des lésions génitales dont la nature fuso-spirlilaire fut infirmée par les résultats de l'examen histo-pathologique. Cette infection dont la nature ne put être précisée par l'hémoculture, celle-ci n'ayant pas été faite, évoluant en tout pendant 45 jours.

L'auteur, après avoir rappelé les expériences de Vanzetti (voir Pathogénie), admet dans le cas particulier, l'action à distance des produits de lybe tissulaire au niveau d'un foyer d'infection locale.

## CHAPITRE III

### Discussion.

Nous nous réservons, dans ce dernier chapitre, de discuter les observations précédentes et de voir si les faits rapportés cadrent bien avec la description générale de la thrombose cardiaque que nous avons faite précédemment, ou s'il faut envisager pour cette dernière une forme autonome, celle du nourrisson.

En ce qui concerne la première observation, nous pouvons à coup sûr appliquer à la thrombose constatée à l'autopsie, l'épithète de latente. Rien en effet ne pouvait nous y faire penser. Quant aux symptômes qui auraient pu attirer l'attention du côté du cœur avant l'embolie terminale, ils manquent totalement. En effet, le simple assourdissement des bruits du cœur, sans aucune anomalie du rythme, ne suffisait pas à nous aiguiller vers ce diagnostic.

Dans ces conditions, on peut appliquer mot pour mot au cas de ce nourrisson, la description que nous avons faite de la thrombose cardiaque latente. Rappelons l'allure de la course thermique qui échappe à toute description, l'anémie, l'hypothrepsie, et surtout la discordance entre l'atteinte profonde de l'état général et l'absence de signes cliniques.

L'embolie de l'aorte, survenue au bout de quelques jours, mit un terme à la vie de l'enfant et signa la thrombose cardiaque, imprévisible jusque-là.

Dans le cas qui nous intéresse, il est difficile d'affirmer l'origine et le mode de formation du thrombus intracardiaque. Il semble que les légères altérations perçues sur la mitrale peuvent être à l'origine de sa formation. Il nous a été impossible de mettre en évidence le germe en cause, bien qu'on puisse penser à une altération microbienne de l'endocarde. Noter ici, la courte durée de l'évolution de la maladie.

La thrombose du cas rapporté dans la seconde observation est également latente; hormis la notion d'infection chronique, rien n'est à retenir pour le diagnostic. Quant aux symptômes cardiaques, nous ne saurions retenir le double souffle de la base. réalisant le type des souffles extra-cardiaques et suffisamment expliqué par l'état d'anémie du sujet.

Ceci étant dit, l'allure irrégulière de la courbe thermique, l'anémie extrême, la longue évolution de la maladie, la discordance entre l'atteinte de l'état général et les signes cliniques, cadrent avec la description que nous avons faite de la thrombose latente. Pour expliquer un tel tableau clinique, et de telles lésions anatomiques, nous sommes obligés de nous en rapporter à l'endocardite pariétale. Faut-il en rechercher l'origine dans la diphtérie présentée par le nourrisson au cours de son séjour à l'hôpital ? Avec les auteurs, nous répondrons que nous ne le croyons pas. La thrombose cardiaque est en effet une complication de la diphtérie maligne, et ceci essentiellement; or, nous ne pouvons appliquer ce terme à l'infection intercurrente du malade de l'Observation II, qui fut extrêmement bénigne.

De plus, cette thrombose à caillot volumineux, compact,

homogène, n'a aucunement l'allure de la thrombose diphtérique avec ses petits caillots embolisants.

Dans la troisième observation, la partie clinique, très sommaire, se borne à la notion d'un état infectieux léger à évolution assez courte (six semaines), et à celles d'un foyer gangréneux au niveau des organes génitaux.

L'examen clinique négatif permet encore de faire rentrer ce cas dans celui des thromboses latentes. A noter, toutefois, comme dans l'Observation I, la courte durée de l'évolution totale par rapport au volume du caillot trouvé à l'autopsie.

Quant à la gangrène des organes génitaux, nous pensons avec Chauvaux que, au lieu d'être le point de départ de l'infection (Mencarelli), on doit la considérer comme en étant l'aboutissant : une embolie partie de l'endocarde aurait provoqué la nécrose de la grande lèvre par gangrène ischémique.

Enfin, comme dans les autres observations, on ne put déceler de germes microbiens.

Si maintenant, nous rapprochons l'une de l'autre ces observations, plusieurs remarques s'imposent :

— Au point de vue clinique, mise à part l'embolie de l'aorte qui fut fatale au petit malade de la première observation, l'allure infectieuse de la maladie fut dans les trois cas la seule manifestation de la lésion cardiaque.

Et cependant, au point de vue histo-pathologique, dans les trois cas également, on ne put déceler un seul germe microbien. Lutembacher explique ceci par l'ancienneté, toute relative, du caillot : « Dans les coagulations un peu anciennes, il est rare de rencontrer cette zone fibrino-leucocytaire où les recherches bactériologiques sont fructueuses. Il ne reste plus que des zones en organisation conjonctivo-vasculaire, des zones de macrophagie pigmentaire. »

Mais alors se pose immédiatement la question suivante;

Pourquoi la thrombose cardiaque relativement fréquente chez l'adulte, est-elle si rare chez le nourrisson ?

Si l'on adopte la théorie infectieuse, comment se fait-il qu'il n'y ait pas plus de thromboses cardiaques chez le nourrisson que nous voyons si souvent atteint d'infection septicémique à germes divers, avec panaris, abcès, et souvent phénomènes hémorragiques ?

Le facteur ralentissement circulatoire serait-il au contraire primordial ? Chez le nourrisson, le rythme cardiaque est normalement très rapide (environ 130 pulsations à la minute), d'où la rareté de la thrombose chez lui et sa fréquence relative chez le diphtérique ont la circulation est souvent ralentie par suite de myocardite.

Faut-il, danc ces conditions, envisager une forme de thrombose cardiaque spéciale au nourrisson ? Nous ne le pensons pas, étant données, d'une part, la rareté des cas observés, et d'autre part, leur forme clinique ne différant pas, en gros, de la forme latente, envisagée dans un chapitre antérieur, de la thrombose cardiaque chez l'adulte.

## CONCLUSIONS

I. — La thrombose cardiaque est une complication redoutable de certaines affections cardiaques, caractérisée par le développement, pendant la vie, dans les cavités du cœur, de caillots plus ou moins volumineux. Dans la plupart des cas, on retrouve à l'origine la stase et surtout l'infection.

Ses aspects cliniques sont assez variés : les signes les plus habituellement rencontrés sont les accidents mécaniques d'obstruction et les embolies.

II. — Chez le nourrisson, les faits rapportés concernent, presque uniquement, des thromboses cardiaques consécutives à la diphtérie. Nous rapportons trois observations, l'une recueillie dans le service du Professeur Cruchet, les autres dans la littérature médicale : dans toutes, la diphtérie peut être éliminée. Les caractères communs en sont : latence complète de la lésion pendant la vie, et, post-mortem, impossibilité d'isoler un germe pathogène quelconque dans le caillot.

III. — On ne peut tirer aucune conclusion quant à la localisation plus ou moins fréquente de la thrombose cardiaque à l'une ou l'autre des cavités du cœur. Nous voyons, en effet, la thrombose siéger dans le ventricule gauche pour le premier cas, dans l'oreillette gauche pour le second,

enfin, pour le troisième, elle occupe le ventricule gauche et l'oreillette droite.

IV. — Nous ne croyons pas que les caractères communs à ces divers cas soient suffisants pour décrire une forme de thrombose cardiaque spéciale au nourrisson; et, d'autre part, nous ne nous croyons pas autorisé à tabler sur trois seules observations pour isoler un type clinique spécial.

---

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Bon à imprimer.

Vu : *Le Doyen :* P. MAURIAC.

Vu : *Le Président :* R. CRUCHET.

Vu et permis d'imprimer.

Bordeaux, le 22 octobre 1936.

*Le Recteur de l'Académie :*
A. TERRACHER.

## BIBLIOGRAPHIE


Allais. — Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque. *Thèse Paris,* 1898.

Angammare. — La thrombostase cardiaque. *Thèse Paris,* 1923

Aubertin et Rimé. — Le diagnostic de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche. *Presse médicale,* n° 97.

— Les thromboses de l'oreillette gauche. *Monde médical,* 15 juillet 1929.

Bergé. — In Henriquez, tome III, p. 326.

Breton et Lapchin. — A propos d'un cas de thrombose cardiaque droite. *Echo médical du Nord,* janvier 1929.

Buhler. — Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche. *Thèse Paris,* 1925.

Cabot. .. Myocardite fibreuse. Thrombus dans les ventricules et les oreillettes. *New England J. medic.,* mars 1928.

Chalier et Bouysset. — La thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Journal de médecine de Lyon,* juin 1930.

Chauvaux. — La thrombose cardiaque chez le nourrisson. *Lille, Thèse,* 1931.

Cowey, Crock et Rogers. — Ball thrombus dans l'oreillette gauche. *Am. Journal of medic., scienc.,* janvier 1928.

Duguy *et* Weill. — Sur la thrombose cardiaque avec embolie dans la diphtérie. *Arch. de la méd. exp. et d'anat. path.,* 1922.

Ducuing. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Paris, 1929.

Dumas et Condamin. — Thrombose ventriculaire droite, abcès térébrants des deux processus. *Lyon médical*, 1925.

Harvey et Devine. — Etude de la thrombose pariétale aseptique du cœur. *The Am. Journal of medic. sciences*, sept. 1930.

Jones et Baird. — Syndrôme d'obstruction coronaire aiguë par thrombose de l'oreillette. *Northwest med.*, oct. 1925.

Le Marc'Hadour et Dupiré. — Thrombose cardiaque chez un nourrisson. *La Médecine infantile*, juin 1933.

Lutembacher. — Tromboses cardiaques. *Monde médical*, décembre 1918.

Maupetit. — Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale chez un nourrisson de 1 mois. *Bulletin et mémoires de la Société de médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest.* Décembre 1935.

Mencarelli. — Thrombose cardiaque chez l'enfant *Arch. pour le Scienze mediche*, juin 1927.

Renaud. — Thrombose auriculaire et endocardite chronique. *Soc. médic. des hôpit.*, 10 févr. 1927.

Sanz de Frutos. — Traitement chirurgical. Trois cas suivis de mort. *Arch. de méd. cir. et expec.* Avril 1928.

Seaglia. — Valeur de l'embolie cérébrale dans la thrombose de l'oreillette gauche avec sténose mitrale. *Riforma medica.* Nov. 1928.

Vidal, Vedel et Fayot. — Thrombose oblitérante de l'oreillette gauch. *Soc. des Scienc. biol. de Montpellier.* Avril 1928.

Viko. — Thrombose cardiaque. Extension dans l'artère pulmonaire. *Am. Heart Journal.* Oct. 1927.

Wolff et Merklen. — Participation des endothéliums artério-capillaires au syndrôme de l'endocardite maligne lente. *Presse médicale*, 1928.